UNIVERSITE DE BORDEAUX
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1946-1947 — N° 138

PROPHYLAXIE DES COMPLICATIONS PULMONAIRES APRÈS LES GASTRECTOMIES PAR INFILTRATION DES PNEUMOGASTRIQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 28 Juillet 1947

PAR

Pierre Carmouze

Ancien Externe des Hôpitaux de Bordeaux
Diplômé de Médecine du Travail
Né à Bègles, le 9 Juillet 1920

Examinateurs de la Thèse

MM. LOUBAT, professeur, *Président*
PIÉCHAUD, professeur
POUYANNE, agrégé
LAUMONIER, agrégé
Juges

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE
20, rue Margaux, 20

1947

CARMOUZE (Pierre)

Prophylaxie des complications pulmonaires après les gastrectomies par infiltration des pneumogastriques. — Bordeaux, impr. J. Pechade, 1947. In-8°, 59 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1946-1947. N° 138.*)

CARMOUZE (Pierre)

Prophylaxie des complications pulmonaires après les gastrectomies par infiltration des pneumogastriques. — Bordeaux, impr. J. Pechade, 1947. In-8°, 59 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1946-1947. N° 138.*)

CARMOUZE (Pierre)

Prophylaxie des complications pulmonaires après les gastrectomies par infiltration des pneumogastriques. — Bordeaux, impr. J. Pechade, 1947. In-8°, 59 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1946-1947. N° 138.*)

CARMOUZE (Pierre)

Prophylaxie des complications pulmonaires après les gastrectomies par infiltration des pneumogastriques. — Bordeaux, impr. J. Pechade, 1947. In-8°, 59 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1946-1947. N° 138.*)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536508_0096

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1946-1947 — N° 138

PROPHYLAXIE DES COMPLICATIONS PULMONAIRES APRÈS LES GASTRECTOMIES PAR INFILTRATION DES PNEUMOGASTRIQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 28 Juillet 1947

PAR

Pierre Carmouze

Ancien Externe des Hôpitaux de Bordeaux
Diplômé de Médecine du Travail
Né à Bègles, le 9 Juillet 1920

Examinateurs de la Thèse : MM. LOUBAT, professeur, *Président* ; PIECHAUD, professeur ; POUYANNE, agrégé ; LAUMONIER, agrégé — *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE
20, rue Margaux, 20

1947

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. DUPÉRIÉ

ASSESSEUR : M. LABAT

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DENIGÈS, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT,
ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET. PERY,

PROFESSEURS :

MM.		MM.	
Clinique médicale	DUPÉRIÉ.	Zoologie et parasitologie	SIGALAS.
id.	CREYX.	Médecine expérimentale	AUBERTIN
Clinique chirurgicale et Gynécologique	CHARRIER	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopedie	LOUBAT.
Clinique d'Accouchements	RIVIÈRE.	Clinique des maladies infectieuses	DAMADE.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY.	Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Anatomie	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques	BONNIN.
Hygiène	PIÉCHAUD.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	JOULIA.
Médecine légale et déontologie	DERVILLEE.	Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	N.	Clinique des malad. nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Chimie	CHELLE.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Pharmacie	VITTE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	N.
Physiologie	FABRE.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Clin. méd. des mal. des enfants	FONTAN.		

PERRENS (Maladies mentales). FAUGÈRE (Obstetrique)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.		MM.	
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	MAGENDIE.
Physiologie	N.	id.	POUYANNE.
Médecine Générale	N.	id.	LAUMONIER
id.	N.	Obstétrique	N.
id.	N.	id.	MAHON.
id	BROUSTET.	Ophtalmologie	BESSIERE
id.	N...	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	SARIC.	Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT.
id.	DUBARRY.	Physique médicale	N...
id.	F.-J. TRAISSAC	Chimie Générale pharmaceutique et toxicologie	CASTAGNOU.
Chirurgie Générale	N...	Histoire naturelle pharmaceutique	GIRARD.
id.	MASSÉ.	Pharmacie	MESNARD.
id.	N...	id.	N.
		Histoire natur. médicale et parasitologie	N.
		Histologie	N.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.		MM.	
Médecine opératoire	MASSÉ.	Botanique	GIRARD.
Accouchements	MAHON.	Cryptogamie	GIRARD.
Puériculture	FAUGÈRE.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Zoologie et parasitologie	N...	Bactériologie	MOUREAU.
Urologie	N...	Physiologie	Mlle ROUGIER
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Chimie biologique	TAYEAU.
Ophtalmologie	N...	Parasitologie et biologie appliqué	PAUTRIZEL.
Anatomie	J. BEAUVIEUX	Pathologie chirurgicale	VILLAR LAUMONIER.
Chimie minérale	CASTAGNOU.	Electroradiologie	CAILLON.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MÉMOIRE
DE MON GRAND-PÈRE PATERNEL
BERNARD CARMOUZE

A LA MÉMOIRE
DE MA GRAND-MÈRE PATERNELLE

A MA FEMME

Courageuse Compagne de nos années d'études. En témoignage de notre profond amour, avec toute notre joie de lui dédicacer ce travail.

A MES ENFANTS

Espoirs et soucis de notre avenir.

A MES GRANDS-PARENTS MATERNELS

A MES PARENTS

En témoignage de notre tendre affection, avec notre profonde reconnaissance pour tout ce que nous leur devons.

A MA SŒUR

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR HENRY DURAND

Médecin et ami de notre famille

A MONSIEUR LE DOCTEUR GEORGES BALLAN

Médecin d'usine

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL CASTEBERT

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR Robert DARMAILLACQ

Chirurgien des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR LEO CHASTRUSSE

Médecin accoucheur des Hôpitaux

En toute amitié et reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES DUHART

Pour le judicieux concours qu'il nous a apporté dans l'élaboration de ce travail.

A MONSIEUR LE DOCTEUR
CH. DULONG DE ROSNAY

Chef de Clinique a la Faculté

En remerciements des heures qu'il nous a consacrées pour augmenter notre culture médicale.

A MES CAMARADES DE L'EXTERNAT

A MONSIEUR LE DOCTEUR GEORGES DUBOURG

Chirurgien des Hôpitaux de Bordeaux

qui nous a inspiré ce travail et nous a aidé de ses conseils et de sa grande expérience chirurgicale.

En témoignage de reconnaissance pour les soins éclairés qu'il a donnés à deux membres très chers de notre famille.

En remerciement de l'accueil cordial et bienveillant qu'il nous a toujours réservé.

A NOTRE JURY

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
P. LAUMONIER

Chirurgien des Hôpitaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
LOUIS POUYANNE

Chirurgien des Hôpitaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. PIECHAUD

Professeur d'Hygiène
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur
Chevalier de l'Ordre de la Santé
Croix de Guerre
Officier de l'Instruction publique

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LOUBAT

Professeur de Clinique chirurgicale infantile
et orthopédique
Chirurgien des Hôpitaux
Membre associé national de l'Académie de Chirurgie
Officier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre
Officier de l'Instruction publique

Avec l'expression de notre profonde gratitude pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

PROPHYLAXIE DES COMPLICATIONS PULMONAIRES APRÈS LES GASTRECTOMIES PAR INFILTRATION DES PNEUMOGASTRIQUES

INTRODUCTION

La gastrectomie, intervention pratiquée aujourd'hui très fréquemment, est, de toutes les interventions abdominales, celle qui est grevée du plus grand nombre de suites opératoires au niveau du poumon.

Le docteur Dubourg a été frappé par ce fait depuis longtemps, après beaucoup d'autres, et il pense que l'on ne peut attribuer ces phénomènes aux facteurs invoqués jusqu'alors, et qui sont les mêmes pour toutes les interventions abdominales. La narcose, l'état général du malade, l'incision opératoire, l'infection du rhino-pharynx, ne sont pas responsables des complications pulmonaires après gastrectomies et ceci pour diverses raisons.

1° Ces phénomènes sont brutaux, précoces et passagers.

2° Ils présentent un caractère plus mécanique qu'inflammatoire, car ils cèdent rapidement à une thérapeutique purement mécanique. Ceci exclut l'idée d'une lésion infectieuse, qui ne peut disparaître sous ces simples moyens.

3° Il est fait, au cours de la gastrectomie, un geste particulier, qui n'est réalisé dans aucune autre intervention, c'est la traction sur les mésos et les nerfs pneumogastriques au moment de la section et surtout des sutures.

Il semble bien qu'il y ait, au cours de ces manœuvres opératoires, un traumatisme direct sur un nerf qui contrôle à la fois les territoires gastriques et pulmonaires. L'irritation de ce nerf peut donc amener des modifications tissulaires passagères, au niveau du poumon, mais qui, insoupçonnées ou ignorées, peuvent faire le lit d'une inflammation.

L'expérience clinique a prouvé au docteur Dubourg que l'inhibition des pneumogastriques, au cours de l'intervention, empêchent ou diminuent dans des proportions considérables ces complications pulmonaires.

Ce sont ces phénomènes post-opératoires, dont la symptomatologie particulière semble avoir été méconnue, et leur prophylaxie que nous nous proposons d'étudier dans ce travail.

Nous sommes très honoré que le docteur Dubourg ait bien voulu nous confier ses opinions sur cette importante question. Nous le remercions de nous avoir demandé d'en faire la mise au point et de nous l'avoir proposée comme sujet de thèse.

CHAPITRE PREMIER

LES GASTRECTOMIES SONT SUIVIES D'UN NOMBRE EXCEPTIONNELLEMENT ELEVE DE COMPLICATIONS PULMONAIRES

Pratiquant la chirurgie gastrique depuis longtemps déjà, le docteur Dubourg a été frappé lui aussi, par le nombre important des complications qui suivaient les gastrectomies. En comparaison avec les autres interventions, le taux était beaucoup plus élevé.

Même parmi les interventions abdominales, c'est à la gastrectomie que revient la plus grande part de ces complications. Après les hystérectomies par exemple, il n'observait jamais de complications pulmonaires, alors que dans le même temps, les opérations sur l'estomac étaient suivies presque à coup sûr de phénomènes respiratoires anormaux.

Cette prédominance pour l'étage sus-ombilical avait déjà été signalée, et on englobait toutes les interventions de cette région ; mais même là, on ne trouve presque pas de complications après les interventions sur la rate, la vésicule biliaire, le pancréas, tandis que les gastrectomies en sont constamment suivies.

3° Il est fait, au cours de la gastrectomie, un geste particulier, qui n'est réalisé dans aucune autre intervention, c'est la traction sur les mésos et les nerfs pneumogastriques au moment de la section et surtout des sutures.

Il semble bien qu'il y ait, au cours de ces manœuvres opératoires, un traumatisme direct sur un nerf qui contrôle à la fois les territoires gastriques et pulmonaires. L'irritation de ce nerf peut donc amener des modifications tissulaires passagères, au niveau du poumon, mais qui, insoupçonnées ou ignorées, peuvent faire le lit d'une inflammation.

L'expérience clinique a prouvé au docteur Dubourg que l'inhibition des pneumogastriques, au cours de l'intervention, empêchent ou diminuent dans des proportions considérables ces complications pulmonaires.

Ce sont ces phénomènes post-opératoires, dont la symptomatologie particulière semble avoir été méconnue, et leur prophylaxie que nous nous proposons d'étudier dans ce travail.

Nous sommes très honoré que le docteur Dubourg ait bien voulu nous confier ses opinions sur cette importante question. Nous le remercions de nous avoir demandé d'en faire la mise au point et de nous l'avoir proposée comme sujet de thèse.

CHAPITRE PREMIER

LES GASTRECTOMIES SONT SUIVIES D'UN NOMBRE EXCEPTIONNELLEMENT ELEVE DE COMPLICATIONS PULMONAIRES

Pratiquant la chirurgie gastrique depuis longtemps déjà, le docteur Dubourg a été frappé lui aussi, par le nombre important des complications qui suivaient les gastrectomies. En comparaison avec les autres interventions, le taux était beaucoup plus élevé.

Même parmi les interventions abdominales, c'est à la gastrectomie que revient la plus grande part de ces complications. Après les hystérectomies par exemple, il n'observait jamais de complications pulmonaires, alors que dans le même temps, les opérations sur l'estomac étaient suivies presque à coup sûr de phénomènes respiratoires anormaux.

Cette prédominance pour l'étage sus-ombilical avait déjà été signalée, et on englobait toutes les interventions de cette région ; mais même là, on ne trouve presque pas de complications après les interventions sur la rate, la vésicule biliaire, le pancréas, tandis que les gastrectomies en sont constamment suivies.

C'est donc cette intervention et les modalités de sa technique, qui provoquent un phénomène particulier, capable de donner ces complications pulmonaires si souvent observées après elle.

CHAPITRE II

COMMENT SE PRESENTENT CES COMPLICATIONS

CARACTERES ESSENTIELS :

Les complications pulmonaires succédant aux gastrectomies présentent des caractères particuliers, qui les différencient des autres affections pulmonaires et leur donnent un intérêt pratique de premier plan.

1° Elles se produisent *dans les heures qui suivent l'intervention.*

2° Les signes objectifs sont presque uniquement localisés aux bases, avec *obscurité respiratoire* et hypoventilation.

3° Elles *cèdent facilement* à un traitement simplement mécanique.

SIGNES CLINIQUES DE CETTE PNEUMOPATHIE

Ces signes doivent être recherchés systématiquement.

Il ne faut pas attendre, en effet, que l'opéré tousse et crache pour l'ausculter, et dire qu'une complication s'est déclarée.

Parlant aux étudiants de ces troubles pulmonaires après gastrectomies, le docteur Dubourg avait l'habitude de

répéter cette boutade : « Un estomac opéré s'ausculte tous les jours ».

Si l'on prend soin, en effet, d'ausculter les opérés dans les heures qui suivent l'intervention, on retrouve chez presque tous le même symptôme qui est bien le début de la pneumopathie qui nous intéresse. La discrétion de ce symptôme pourrait inciter à le négliger, et à mettre ces troubles sur le compte de la fatigue de l'opéré après l'intervention. C'est seulement *la surveillance régulière et systématique* de tout opéré, qui montre l'existence permanente de ce phénomène. Et cette constance dans la répétition, donne une importance et une originalité qui méritent de retenir l'attention.

Mais il ne faut pas songer à faire un examen complet et poussé de l'appareil pulmonaire d'un opéré de vingt-quatre heures. Il faut pratiquer une auscultation rapide, au stéthoscope, des bases pulmonaires, en se faisant aider pour soulever légèrement le malade. Et là, une oreille avertie et exercée décèlera que l'une des bases respire moins bien que l'autre.

Cette *obscurité respiratoire* plus marquée d'un côté sans qu'elle paraisse avoir une affinité particulière pour le côté droit ou le gauche, peut quelquefois faire place à une obscurité totale, analogue à l'obscurité d'un épanchement, à tel point qu'il fût des cas où l'on pratiqua des ponctions pleurales exploratrices, mais sans résultat.

Il ne faut pas s'attendre à trouver un tableau clinique important avec signes nets. Cette obscurité respiratoire est le seul signe existant, mais il suffit pour dire, si on l'a recherché et décelé : c'est là que va se produire une complication pulmonaire ultérieure. Ainsi averti, on ne perdra pas une minute pour agir sur ce phénomène et tenter de le faire disparaître.

A côté de cette obscurité respiratoire, on peut, si le malade n'est pas trop fatigué et se laisse facilement déplacer, pratiquer la percussion, qui donne une zone de

submatité correspondant à la zone d'obscurité respiratoire.

Parfois, on pourra découvrir quelques râles à l'une des bases.

Une réduction de l'ampliation thoracique et un peu de dyspnée s'observent en même temps, avec quelques accès de toux et un peu de température à 38°2, 38°5, quelquefois plus. Mais certains cas aussi, sont absolument apyrétiques.

De tous ces signes, c'est d'abord cette diminution du murmure vésiculaire d'un côté par rapport à l'autre, qui doit être recherchée et, nous insistons sur ce point, dès le lendemain de l'intervention. C'est sur ce seul signe que l'on peut affirmer qu'une complication ultérieure évoluera à ce niveau.

Pour Tondeur, ces phénomènes doivent être considérés comme physio-pathologiques, dans les suites opératoires de l'étage sus-ombilical et l'analyse qu'il a faite de ces phénomènes a montré qu'il existait :

— Une poussée diaphragmatique avec hausse des coupoles et une hypo-ampliation pulmonaire, parallèle à un collapsus des bases pulmonaires.

— Que du point de vue clinique, c'est l'examen systématique de tous les opérés abdominaux, qui montrera cette diminution de volume, et cette immobilisation des bases pulmonaires.

Et il écrit : « Ces phénomènes sont à leur maximum au cours des vingt-quatre heures qui suivent l'intervention. Ils sont constants après toutes les opérations abdominales ».

L'expérience nous a montré qu'en réalité c'est surtout après les gastrectomies qu'on les rencontre.

SIGNES RADIOLOGIQUES :

La radio précise ce que la clinique a déjà décelé :

— Un des poumons respire mal, il y a toujours ascen-

sion diaphragmatique du côté atteint. En radioscopie, cet hémi-diaphragme est immobile ou presque.

— La condensation pulmonaire est souvent intense, siégeant à l'une des bases, effaçant souvent la limite diaphragmatique. Cette opacité peut être quelquefois prise pour un empyème. Mais les limites, surtout supérieures et externes, ne sont pas nettes et présentent un aspect frangé, qui est caractéristique de ces phénomènes post-opératoires.

D'autres fois, on peut avoir une image limitée, arrondie, donnant l'impression que cette condensation pulmonaire est limitée à un groupe de lobules pulmonaires.

Cl. Olivier a étudié, également du point de vue radiologique, ces signes précoces post-opératoires. Il a examiné en orthoradioscopie un certain nombre d'opérés et a pris les calques de l'amplitude du diaphragme. Ces examens ont été pratiqués, à l'inspiration et à l'expiration, avant l'intervention, et dans les jours qui la suivent.

Les calques successifs qu'il a pu prendre, permettent de voir évoluer ces phénomènes et leurs conséquences, du point de vue mécanique respiratoire. Il a pu mettre en évidence cette diminution notable de l'ampliation thoracique et de la capacité respiratoire ; la hausse du diaphragme et son immobilisation ou sa mobilité moindre par rapport au côté opposé ; l'opacité d'une des bases pulmonaires.

Cette opacité est assez paradoxale : en effet, la pression du poumon à son niveau l'éclaire. C'est un fait dont nous aurons à reparler à propos de la nature anatomique de ces lésions.

D'après les schémas d'Olivier, ces phénomènes sont à leur maximum, au cours du premier jour qui suit l'intervention. Dans presque tous les cas, la ventilation est redevenue normale au quatrième jour.

EVOLUTION DE CES PHENOMENES :

Ces signes, brusquement apparus, qui pouvaient faire penser au début d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie, disparaissent souvent aussi rapidement qu'ils sont venus.

On a souvent la surprise de constater que cette obscurité respiratoire d'une des bases n'existe plus ; que le poumon respire normalement, mais il y a alors, très souvent, à sa place, un souffle de caractère pneumonique, qui persiste trois ou quatre jours.

Vers le troisième jour, apparaissent alors de la toux et une expectoration abondante. Ce sont des crachats jaunâtres qui collent au crachoir. Leur expulsion est pénible pour le malade, chaque secousse de toux réveillant la douleur au niveau de la plaie pariétale.

L'examen bactériologique de ces crachats, à allure de crachats pneumoniques au début, ne montre que *presque uniquement du pneumocoque,* dans une mucosité très riche en fibrine. Ces germes sont des microbes venus de la trachée et des bronches.

Boiron avait déjà montré ce fait. Il n'avait trouvé dans les crachats des opérés que des germes saprophytes de l'appareil pulmonaire.

Quant à l'examen radioscopique, il permet, au bout de quatre jours, de constater que tout a disparu.

Quelquefois, cependant, ces signes n'ont disparu qu'après la mise en jeu d'une thérapeutique ; mais celle-ci est, la plupart du temps, limitée à des moyens simples. Il suffit de faire faire un peu de mécanique respiratoire, de placer quelques ventouses scarifiées au niveau du foyer d'obscurité respiratoire, d'administrer un médicament broncho-dilatateur tel que l'éphédrine, ou simplement le lever précoce, pour voir disparaître en vingt-quatre à trente-six heures tous ces phénomènes. Ces moyens sont classiques depuis longtemps.

Une lésion inflammatoire, infectieuse d'emblée, ne peut regresser en si peu de temps. De simples moyens d'ordre mécanique, ne peuvent agir si rapidement sur une telle lésion. Ils ne sont efficaces que sur des phénomènes pouvant répondre à leur action : des phénomènes physiologiques, seuls capables de présenter ce caractère fugace.

Nous ne prétendons pas négliger, ni ignorer les phénomènes inflammatoires aigus post-opératoires : les pneumonies vraies, les broncho-pneumonies, les abcès, les pleurésies ; de telles complications s'observent malheureusement, et elles sont très sévères pour l'opéré. Mais nous voulons insister sur le fait qu'à côté d'elles il existe des phénomènes physio-pathologiques précoces, qu'il faut connaître pour pouvoir les déceler à leur début, phénomènes qui, la plupart du temps, cèdent facilement à une thérapeutique simple, mais qui, insoupçonnés ou méconnus, peuvent faire le lit d'une des complications inflammatoires, beaucoup plus graves, dont nous venons de parler.

CHAPITRE III

RAISONS PARTICULIERES QUI PEUVENT EXPLIQUER CES SUITES OPERATOIRES

Les facteurs invoqués jusqu'alors n'ont rien à voir dans leur formation

Devant la fréquence et le caractère particulier de ces complications après gastrectomies, il était logique de penser qu'il existait un facteur spécial, que ne pouvaient expliquer ni la narcose, ni l'incision opératoire, ni l'état général du malade, ni l'infection du naso-pharynx, ni les autres hypothèses envisagées jusqu'alors.

L'anesthésie, en effet, est la même, que ce soit une hystérectomie, une résection intestinale, ou une gastrectomie. C'est généralement à l'anesthésie par inhalation que l'on a recours ; d'ailleurs, les autres modes, anesthésie locale ou rachidienne, n'ont pas modifié les statistiques.

L'incision, à tous les étages de l'abdomen, intéresse les mêmes éléments tissulaires.

L'état général du malade ne semble pas avoir une influence plus marquée. A l'heure actuelle, les interventions d'urgence sur l'estomac sont limitées à la perforation et, en dehors de ce cas, on n'intervient que sur des sujets en état général satisfaisant, soit qu'ils l'aient conservé, soit

qu'ils aient été préalablement remontés avant l'intervention.

L'infection du naso-pharynx est réalisée par des germes qui sont les mêmes, pour tous les sujets.

La propagation des germes, venus de la plaie gastrique, qui n'est séparée du poumon que par le diaphragme, essaimant par les lymphatiques à travers ce dernier, ne peut être retenue, car :

1° Les complications pulmonaires sont exceptionnelles après intervention sur la rate, la vésicule biliaire, le pancréas. Ce sont pourtant des organes au voisinage du poumon, situés dans l'étage sus-ombilical et séparés de lui simplement par le diaphragme. Les conditions de voisinage sont identiques.

2° Dans les complications pulmonaires après gastrectomie, les germes de la lésion pulmonaire et les germes de la plaie gastrique sont différents.

Ainsi, les conditions au moment de l'intervention pour toute opération de l'étage sus-mésocolique, sont les mêmes.

C'est bien l'acte opératoire qui provoque ces troubles

Il existe donc un élément spécial, particulier à la gastrectomie, qui favorise le développement de ces complications.

C'est dans cet acte opératoire qu'il faut le rechercher. Or il semble qu'il y ait deux gestes, que l'on peut considérer comme primordiaux, dans la production de ces phénomènes :

1° *La traction des mésos,* que l'on peut considérer comme des nerfs, en particulier, celui de la coronaire stomachique, au moment de sa ligature ; cette traction se traduit immédiatement par la modification de la respiration.

2° *Traction sur les tuniques,* quand on les tend pour les disséquer, et au moment des sutures. Cette traction qui est d'autant plus intense que la gastrectomie est plus haute, se transmet directement aux pneumogastriques

Quand on connaît la fragilité des nerfs, quand on sait qu'une simple piqûre suffit à entraîner une paralysie durable, qu'une traction au niveau d'un plexus peut provoquer des élongations et les conséquences qui en découlent, il est logique de penser qu'une traction des pneumogastriques ou de leurs rameaux terminaux, peut amener ds troubles réflexes qui se traduisent au niveau du poumon par les phénomènes que nous avons décrits.

Cette traction sur des nerfs est un traumatisme direct, que l'on ne rencontre que dans la gastrectomie et que la technique opératoire nécessite.

Si nous ne méconnaissons pas les autres étiologies, il semble bien, si l'on se donne la peine d'étudier la physiologie pulmonaire du pneumogastrique, il semble bien que la traction opératoire soit à l'origine de lésions de ce nerf, sur lequel prend naissance un réflexe, capable de provoquer des modifications pulmonaires passagères.

La physiologie du pneumogastrique peut-elle l'expliquer ?

CHAPITRE IV

ROLE DU SYSTEME NERVEUX ET PHYSIOLOGIE DU PNEUMOGASTRIQUE

Cette possibilité d'une intervention du système nerveux, a déjà été envisagée, et des expériences nombreuses ont montré que l'hypothèse était fondée.

Quenu et Oberlin ont observé, au cours de leurs interventions, que « le pincement et le tiraillement créent des troubles de l'innervation pulmonaire : une paralysie des muscles de Reissessen, un œdème et une congestion pulmonaire ; et l'ensemble de ces altérations crée un état de moindre résistance vis-à-vis de l'infection ».

Les chirurgiens connaissent depuis longtemps les inconvénients d'une manipulation intempestive d'un estomac en cours d'intervention. Les troubles occasionnés peuvent aller de la simple douleur, avec agitation du malade, à la syncope brutale et mortelle.

Le système nerveux n'est certainement pas passif au cours des interventions, et son rôle est bien plus étendu qu'on aurait pu le soupçonner. Les travaux de Leriche ont déjà fait une grande clarté dans ce domaine, mais il est vaste et n'a pas été entièrement exploré.

Boiron a montré, expérimentalement, qu'après infection du rhino-pharynx, chez le cobaye, un simple tiraillement

gastrique suffit pour faire apparaître avec une grande fréquence, des foyers de congestion pulmonaire.

Il faut donc attacher une importance particulière à ce facteur nerveux, et au traumatisme gastrique. Hertz, qui a étudié le problème en détail dans sa thèse, écrit : « Le mécanisme intervient, non pas comme élément accessoire, ou comme simple circonstance favorisante ; il est d'une importance primordiale, tant au point de vue pathogénique que prophylactique : C'est lui qui conditionne les complications pulmonaires, c'est lui qui permet de les éviter ».

Raisons anatomiques

La distribution anatomique du pneumogastrique indique déjà les relations qui existent entre le poumon et l'estomac, par son intermédiaire.

Il donne des rameaux :

a) *A l'appareil digestif :*

Le pneumogastrique droit donne quatre ou cinq rameaux gastriques, qui se ramifient sur la face postérieure de l'estomac. Il se continue ensuite, par une branche qui se termine à l'extrémité interne du semi-lunaire droit, et forme avec ce ganglion et le grand splanchnique droit, l'anse mémorable de Wrisberg. Le pneumogastrique gauche est étalé en plexus, à la face antérieure de l'œsophage ; il se divise en cinq ou six rameaux qui se distribuent à la face antérieure de l'estomac.

b) *A l'appareil respiratoire,* auquel il donne des rameaux pulmonaires et trachéens. Ces fibres agissent sur les muscles lisses de la trachée, des bronches et des bronchioles, en particulier sur les muscles de Reissessen.

c) Enfin, le parasympathique vagal donne encore des fibres *au cœur :* trois nerfs cardiaques, sous forme de fibres périganglionnaires, qui font leurs synapses dans le ganglion de Wrisberg du plexus cardiaque (Launoy).

D'autre part, le pneumogastrique est un nerf mixte qui contient des fibres motrices, sensitives et parasympathiques. Le rôle de ces dernières sera conditionné par l'équilibre qui existe entre parasympathique vagal et sympathique.

Les anastomoses nombreuses, à différents niveaux, avec le pneumogastrique, font penser que les réactions de l'un seront fonction du degré d'équilibre qui existera entre les deux systèmes.

Mais, si tous les deux subissent des irritations, seules celles du système vagal sont transmises au niveau du poumon.

Pottenger a, en effet, montré que les neurones sympathiques afférents des viscères sous-diaphragmatiques, s'articulent avec des neurones afférents, qui vont vers les six derniers segments thoraciques. Or le sympathique pulmonaire émane des six premiers segments thoraciques supérieurs. Ainsi, l'excitation au niveau de l'estomac, du vago-sympathique ne peut déterminer des troubles réflexes pulmonaires, que par l'intermédiaire du pneumogastrique.

Raisons physiologiques

Hertz a rcherché si la mise en jeu de ces facteurs est capable de provoquer le développement d'une affection pulmonaire expérimentale.

Depuis longtemps déjà, on avait étudié les effets pulmonaires réflexes de l'excitation du X.

I. — Action sur le rythme respiratoire

L'excitation légère provoque une accélération de la respiration, qui devient irrégulière ; par excitation forte, on a un arrêt de la respiration (Cl. Bernard).

Cette excitation du X joue également au niveau de l'aorte et du sinus carotidien. C'est par ce mécanisme que s'expliqueraient certaines dyspnées chez les cardiaques.

Mais il peut expliquer aussi les syncopes cardiaques mortelles de la chirurgie gastrique.

Hertz a vérifié que cette action sur le rythme est identique, lorsque l'excitation du pneumogastrique est à point de départ gastrique. C'est là un fait important à noter.

Sur un chien anesthésié au chloralose et laparatomisé, les inspirations sont au début de l'expérience de 24 par minute. Le tiraillement de l'estomac détermine une accélération jusqu'à 28 ; la mise d'un clamp sur la région du cardia les fait passer à 32 ; l'attouchement de la muqueuse avec du sulfate de cuivre à 10 % les accélère à 44.

Cette réaction n'est pas immédiate. Il faut 10 à 15 secondes pour l'observer. Mais elle ne s'accentue pas malgré la prolongation de l'excitation et persiste après sa cessation. Plus récemment, Policard a mis en évidence le rôle du X dans l'apparition de cette dyspnée.

Pour lui, du plexus nerveux sous-chondral partent des fibres :

1° amyéliniques *motrices* qui vont aux glandes bronchiques et à la musculature lisse (muscle de Reissessen) :

2° amyéliniques *sensitives,* qui constituent un plexus sous-épithélial très serré. Ces rameaux sont des branches du X ; leur irritation donne deux réflexes :

a) Le réflexe de la toux ;

b) Une polypnée spéciale, qui se déclenche brusquement après un temps de latence.

Enfin l'infiltration préalable des deux pneumogastriques par novocaïne supprime toute réaction polypnéique. Le rôle du X dans cette dyspnée n'est pas douteux.

II.- Action sur le tonus bronchique

L'excitation directe du pneumogastrique détermine une broncho-constriction, dont le degré dépend de l'importance de l'excitation. Dans certains cas, la réaction peut être mortelle à cause de l'intensité et de la durée du spasme ainsi engendré.

L'excitation réflexe du X a le même effet ; un rétrécissement peut être également obtenu par tiraillement sur l'estomac. Cet effet du pneumogastrique peut être supprimé par l'atropine.

La clinique connaît bien cette action. C'est par une excitation du vague qu'agiraient certaines épines dans l'asthme, et l'efficacité de l'atropine dans la crise serait due à la paralysie fonctionnelle du vague, entraînant une broncho-dilatation.

Le rôle du pneumogastrique sur le tonus bronchique est certain : c'est ce qui a fait dire à Binet : « Le pneumogastrique est le véritable nerf moteur des bronches ».

III. — Action sur la sécrétion bronchique

L'irritation du pneumogastrique entraîne une hypersécrétion bronchique.

Ce phénomène réflexe est largement utilisé en thérapeutique. C'est par son intermédiaire qu'agissent les expectorants classiques que l'on emploie pour fluidifier les mucosités dans les affections pulmonaires.

IV. — Action sur la circulation pulmonaire

C'est un problème difficile à élucider. Les opinions sont assez discordantes.

On a cru longtemps que le pneumogastrique n'avait rien à voir dans la vaso-motricité des vaisseaux pulmonaires. Actuellement son rôle vaso-moteur est démontré.

D'Arsonval, Cl. Bernard, Leriche, pour ne citer que les plus grands, se sont attachés à cette étude. Tous ces expérimentateurs ont pu constater, après la section des deux pneumogastriques, une hyperhémie considérable avec exsudation séreuse dans les deux poumons. Mais, si l'on ne peut contester ce rôle hyperhémiant du X, on ne peut affirmer qu'il règle seul la vascularisation pulmonaire, et il faut compter avec son antagoniste : le sympathique.

Les anastomoses nombreuses des deux systèmes, et les réactions inattendues et souvent contradictoires, au cours des expériences physiologiques, pour essayer de préciser leur rôle respectif, ne peuvent faire séparer l'un de l'autre.

On avait cru que schématiquement l'un, le X, était vaso-dilatateur, l'autre, le sympathique, était vaso-constricteur.

Les essais pour vérifier les effets de substances pharmacodynamiques diverses, n'ont pas permis de porter de concluions précises sur ce prétendu antagonisme.

Si, d'après les conclusions de Pottenger, la transmission du réflexe ne peut se faire que par l'intermédiaire du pneumogastrique, il est probable cependant que, chez chaque sujet, il existe un équilibre déterminé entre les deux systèmes, qui conditionnera la réaction hyperhémiante d'une excitation du pneumogastrique : le sympathique jouant un rôle de contrôle sur l'action du pneumogastrique au niveau des vaisseaux pulmonaires. Cette réaction sera d'intensité variable, suivant que le sympathique est capable ou non de contrebalancer les effets réflexes.

Nous concluerons sur ce chapitre avec M. Hertz : Il est indiscutable que l'excitation du pneumogastrique détermine des phénomènes pulmonaires importants caractérisés par :

— de la dyspnée ;
— de la broncho-constriction ;
— de l'hypersécrétion ;
— de l'hyperhémie.

Ces phénomènes sont les notes dominantes des phénomènes pulmonaires observés en clinique après les gastrectomies.

CHAPITRE V

RECHERCHES EXPERIMENTALES

Cette possibilité d'une intervention du pneumogastrique n'est donc pas une vue de l'esprit, puisque les diverses irritations de ce nerf, ainsi que le prouve l'étude de sa physiologie, produisent au niveau du poumon des modifications d'ordre réflexe. L'expérience le prouve aussi.

Hertz, dans sa thèse, a pu prouver qu'il existait une relation directe entre la gastrectomie et les troubles pulmonaires par l'intermédiaire du vague.

Il a opéré neuf chiens, sous anesthésie générale au chloralose, auxquels il a pratiqué des gastrectomies, des gastro-entérostomies et des gastrectomies. Il exagérait l'excitation que comporte l'intervention, par des irritations chimiques de la muqueuse gastrique.

Sur huit chiens qui ont survécu, six font des complications pulmonaires : hémorragies sous-pleurales, congestion pulmonaire, atélectasie, pneumonie, broncho-pneumonie. Et l'auteur constate que la note dominante des lésions est l'importance des phénomènes vasculaires.

Faut-il voir dans la variété des lésions des phases évolutives à des degrés différents ou bien des états pathologiques variés d'emblée. Il est assez difficile de répondre

à cette question. Dans tous les cas l'hyperhémie semble être le facteur principal. Cette altération du parenchyme est certainement primitive, et c'est elle qui favorise l'envahissement microbien, qui trouve dans ces lésions un milieu de culture des plus favorables.

Les divers facteurs invoqués, et que nous avons examinés précédemment, ne peuvent être retenus.

L'anesthésie a été faite par voie intra-veineuse.

Pas d'épidémie.

Pas d'embolies : aucune autopsie n'a permis d'en découvrir.

Pas de diffusion sanguine ni lymphatique, malgré une péritonite généralisée chez un des chiens dont les sutures avaient laché. Dans les autres cas, on n'a relevé aucune altération gastrique.

Le traumatisme opératoire et l'irritation réflexe qui en résultent étaient seuls en cause.

Une contre-expérience s'imposait : puisque l'influx vagal jouait un rôle primordial, sa suppression devait empêcher la production des complications pulmonaires.

Six chiens sont alors opérés.

Même anesthésie. Laparotomie. Et avant toute manipulation pouvant créer une irritation quelconque, il est pratiqué une infiltration de 15 cc. de novocaïne dans la région du cardia.

Toutes les tractions, les sections, les excitations chimiques n'entraînèrent aucun trouble de la respiration, aucune modification du rythme.

A toutes les autopsies, le poumon et les plèvres sont indemnes.

Et Hertz conclut : « Cette excitation nerveuse constitue la cause primordiale des complications pulmonaires après gastrectomie ; sa suppression est suffisante pour en empêcher la production ».

CHAPITRE VI

RESULTATS CLINIQUES

Encouragé par ces résultats expérimentaux, Hertz a transporté la méthode sur le plan clinique et les résultats furent plus que satisfaisants. Grâce à la novocaïnisation, au niveau du cardia, les complications pulmonaires avaient pratiquement disparu.

Le docteur Dubourg a, lui aussi, utilisé cette méthode et les résultats que nous publions ici sont éloquents.

Les statistiques portent sur 100 cas.

Les 50 premiers cas avant l'application de la méthode et les 50 autres cas depuis.

Les premiers s'étendent de mai 1946 à octobre 1946.

Les seconds d'octobre 1946 à janvier 1947.

1° *Interventions faites sans novocaïnisation des pneumogastriques*

Sur les 50 gastrectomies, 11 ont été pratiquées pour néoplasmes, 39 pour ulcus.

Les suites opératoires ont été les suivantes :

1 mort pour abcès du poumon ;

1 pleurésie purulente ;

2 broncho-pneumonies graves ;

19 cas d'atélectasie guéris facilement par traitement simple ;

Soit 23 complications pour 50 interventions. Ce qui donne un pourcentage de 46 %.

2° *Gastrectomies avec novocaïnisation des pneumogastriques*

Les 50 interventions ont été faites pour 9 néoplasmes et 41 ulcus.

Il y a eu :

7 cas seulement d'atélectasie pulmonaire, soit 14 %.

Tous ces cas ont évolué favorablement et admirablement bien cédé au traitement médical.

L'un M. C..., 60, opéré d'un néo de la grosse tubérosité, a subi une gastrectomie totale et une splenectomie. Il a fait une fistule et est décédé le sixième jour. Il n'avait pas fait de complications pulmonaires.

L'autre, M. G., opéré pour ulcus duodénal, a subi une gastrectomie aux deux tiers, est mort le troisième jour avec hyperthermie d'origine indéterminée ; il n'avait pas fait non plus de complications pulmonaires.

Parmi ces 50 gastrectomies, 6 ont été des gastrectomies totales.

Les tableaux ci-après donnent le détail de ces interventions et de leurs suites.

Pour toutes ces interventions, la narcose a été réalisée par anesthésie générale à l'éther au masque d'Ombredanne.

N°s	Malades	Age	Lésion gastrique	intervention	SUITES
1	M. R...	38	Ulcus duodénal	gastrectomie 2/3	Bonnes
2	M. S...	42	ulcus petite courbure 1/3 supér.	gastrectomie 2/3	Bonnes
3	M. D...	33	Ulcus duodénal	id.	Bonnes
4	M. D...	47	Ulcus pet. courbure biloculation	id.	Bonnes
5	M. B...	72	Ulcus pet. courbure, prépylorique	id.	Atélectasie D, 2e jour submatité et disparition du murmure vésiculaire
6	M. V...	49	Ulcus précardiaque	gastrectomie tot.	Bonnes
7	M. C...	54	Ulcus duodénal	gastrectomie 2/3	Bonnes
8	M. T...	29	id.	id.	Bonnes
9	M. C...	32	id.	id.	Atélectasie G, 2e jour matité. Traitement médical, guérison 24 h.
10	Mme S...	50	id.	id.	Bonnes
11	M. L....	37	id.	id.	Bonnes
12	M. N...	64	Gros ulcus petite courbure, perforé bouché dans pancréas	id.	Bonnes
13	M. B...	52	Ulcus duodénal	id.	Bonnes

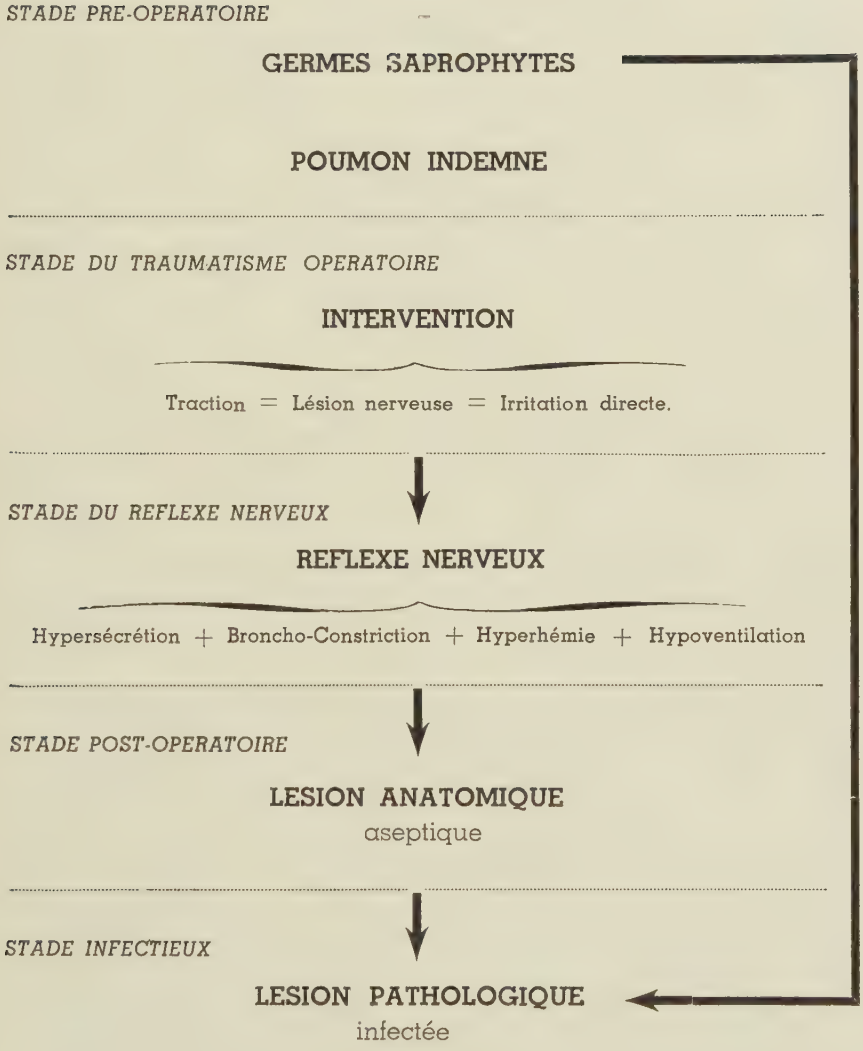
N°s	Malades	Age	Lésion gastrique	intervention	SUITES
14	M. G...	49	récidive d'ulcus sur moignon de gastrectomie	gastrectomie tot. pour ulcus après gastrectomie	Atélectasie G. Souffle. Guérison absolue après 24 h. de traitement médical
15	M. T....	33	Ulcus duodénal perforé - bouché dans pancréas	gastrectomie 2/3	Bonnes
16	M. A...	37	Ulcus duodénal	gastrectomie 2/3	Bonnes
17	M^me L...	57	id.	id.	Bonnes
18	M. R...	69	Ulcus pet. courbur. part. moyenne perforé bouché d. pancréas	id.	Bonnes
19	M. S...	35	Ulcus peptique ap. gastrectomie	gastrectomie 2/3 résection du jéjunum	Bonnes
20	M. G...	61	Ulcus duodénal	gastrectomie 2/3	Mort 3e jour. Hyperthermie ? pas de complications pulmonaires
21	M. S...	47	id.	id.	Bonnes
22	M. M...	55	id.	id.	Bonnes
23	M. B...	67	Ulcus pet. courbure précardiaque, 2 hémorragies, 3.000.000 de G. R.	gastrectomie subtotale	Bonnes
24	S...	29	Ulcus duodénal	gastrectomie 2/3	Bonnes
25	M. L...	32	Ulcus duodénal sténose serrée ulc. prépylorique	id.	Bonnes
26	M. F...	36	Ul. prépylorique perforation 4e heure	id.	Atélectasie G, guérison en 24 h. par traitement médical + pénicilline intra - pulmonaire

Nos	Malades	Age	Lésion gastrique	intervention	SUITES
27	M. B...	57	Ulcus pet. courbure perforé bouché dans le foie	id.	Bonnes
28	M. H...	40	Ulcus peptique après gastro-entérostomie	gastrectomie 2/3 suture du jéjunum	Bonnes
29	M. C...	52	Ulcus duodénal	gastrectomie 2/3	Bonnes
30	M. N...	36	id.	id.	Bonnes
31	M. P...	44	Ulcus petite courbure	gastrectomie 2/3	Bonnes
32	M. B...	54	Ulcus duodénal	id.	Bonnes
33	M. L....	52	id.	id.	Bonnes
34	M. X...	33	id.	id.	Atélectasie G. 1er jour. Matité, disparition murmure vésiculaire, guérison en 24 heures
35	M. B...	52	ulcus calleux 1/3 sup. petite courbure, lithiase vésiculaire	gastrectomie 2/3	Atélectasie D., 3e jour, gros souffle, trait. médical habituel + ventouses scarifiées
36	M. D...	57	Ulcus duodénal	gastrectomie 2/3	Bonnes
37	M. T...	28	id.	id.	Bonnes
38	M. A...	31	ulc. prépylorique	id.	Bonnes
39	M. L...	47	Ulcus duodénal	id.	Bonnes

N°s	Malades	Age	Lésion gastrique	intervention	SUITES
40	M. S...	41	id.	id.	Bonnes
41	M. G...	33	id.	id.	Bonnes

NEOPLASMES

1	M. M...	69	néo prépylorique 1 ganglion sous-pylorique	gastrectomie large	Bonnes Transfusion sanguine post-opératoire
2	M. B...	68	petit néo-précardiaque	gastrectomie totale	Bonnes Transfusion post-opérat.
3	M. B...	57	néo prépylorique stase importante	gastrectomie large	Atélectasie D., 2e jour. Pénicilline intra-pulmonaire + traitement médical. Guérison 24 h.
4	M. D...	52	néo partie haute petite courbure, 1 gros ganglion ch. coronaire	gastrectomie subtotale	Bonnes
5	M. C....	60	gros néo, grosse tubérosité de l'estomac	gastrectomie totale avec splenectomie	Mort 6e jour fistule, pas de complicat. pulmon.
6	M. N...	67	néo pet. courbure, adhérences à mésocolon, gros ganglions s.-pylor. et coronaire	gastrectomie large	Bonnes Transfusion post-opérat.
7	M. P...	47	néo prépylorique	gastrectomie large	Bonnes
8	M. M...	63	néo face postér. de pet. courbure adhér. pancréas	gastrectomie large	Bonnes. Petite fistule pancréatique guérie sans traitement
9	M . I...	49	néo petite courbure	gastrectomie large	Bonnes


STADE PRE-OPERATOIRE
GERMES SAPROPHYTES
POUMON INDEMNE
STADE DU TRAUMATISME OPERATOIRE
INTERVENTION
Traction = Lésion nerveuse = Irritation directe.
STADE DU REFLEXE NERVEUX
REFLEXE NERVEUX
Hypersécrétion + Broncho-Constriction + Hyperhémie + Hypoventilation
STADE POST-OPERATOIRE
LESION ANATOMIQUE
aseptique
STADE INFECTIEUX
LESION PATHOLOGIQUE
infectée

CHAPITRE VII

THEORIE PATHOGENIQUE

A. — *Les modifications pulmonaires sont dues à un réflexe nerveux*

Pour expliquer le mécanisme pathogénique des complications post-opératoires, on avait envisagé plusieurs théories :

— L'infection, propagée par voie lymphatique et sanguine (Cutler, Lefebvre). Mais nous avons vu que le germe de la lésion pulmonaire était neuf fois sur dix différent des germes de la plaie opératoire.

— L'infarctus par embolie, limité à quelques lobules, par obstruction d'une artère lobulaire. Mais c'est très rarement que l'on a pu retrouver l'embolus.

D'autre part, MM. Bardin, Villaret, Justin-Besançon ont montré qu'il était possible de reproduire des phénomènes d'infarctus et de congestion pulmonaire, sans oblitération vasculaire.

Ils injectèrent à des chiens dans la circulation veineuse, des perles d'émail ou de paraffine, et des poudres de lycopode ou de pierre ponce.

La mort subite ou des accidents pulmonaires n'étaient produits qu'avec de très fines embolies. Et ils écrivent : « Ce n'est pas tant l'oblitération vasculaire qui joue dans l'apparition du syndrome grave que les troubles nerveux engendrés par la présence du corps embolisant ».

Ainsi était exprimée l'idée que des réflexes nerveux étaient capables de produire des modifications pulmonaires importantes.

Les faits cliniques et expérimentaux que nous donnons dans ce travail sont précis. Les complications pulmonaires post-opératoires sont dues dans la majorité des cas à une action réflexe fonctionnelle du pneumogastrique traumatisé au cours de l'intervention.

Le trouble fonctionnel que ce réflexe déclenche, entraîne des modifications du parenchyme pulmonaire, modifications aseptiques, qui seront suivies plus ou moins rapidement d'une infection.

Boiron avait déjà montré que le trauma gastrique créait au niveau du poumon une zone d'appel pour les infections, et que ces germes ne sont que des saprophytes du rhino-pharynx, de la trachée et des bronches.

B. — *Le mécanisme de ces complications pulmonaires est le même que celui des affections pulmonaires médicales*

Faut-il voir dans le développement et l'évolution des pneumonies post-opératoires un mécanisme différent de celui des pneumonies médicales ?

L'opposition n'est qu'apparente, le mécanisme est, en effet, identique. L'altération du terrain joue un rôle de premier plan dans tous les processus infectieux pulmonaires.

Il faut, en effet, inhaler une quantité importante de germes, pour arriver à produire une infection aiguë, si le poumon n'est pas altéré. Et dans l'atmosphère, les ger-

mes pathogènes sont infiniment plus rares que les germes banaux, et sur ceux qui pénètrent dans les voies aériennes, une grande partie est retenue au niveau des voies supérieures.

Pour que l'infection se développe, il est donc indispensable que le parenchyme pulmonaire soit modifié par une blessure, un toxique, un facteur destructif, un facteur nerveux.

Deux conditions sont donc indispensables pour produire une pneumopathie :

— 1° Un germe ;

— 2° Une altération du terrain pulmonaire.

En général, la virulence du germe n'est pas très importante. Mais en présence de modifications tissulaires, les germes saprophytes sans virulence, sont capables de déclencher une infection aiguë. La plus grande partie des affections pulmonaires sont des auto-infections, par développement des germes du rhino-pharynx. L'hyperhémie qui constitue un terrain favorable à la pullulation des germes, ne serait pas le premier symptôme de l'infection, mais la condition indispensable de son développement.

L'étude des différentes variétés de pneumonies : pneumonie a frigore, pneumonie par inhalation, pneumonie par contusion, pneumonie par intoxication, pneumonie des vieillards, montre que toutes débutent par un stade de congestion avec vaisseaux bourrés d'hématies, dilatés, avec œdème. Le coup de froid donne la congestion pulmonaire ; la contusion entraîne une suffusion sanguine ; l'intoxication dilate les vaisseaux pulmonaires ; chez le vieillard, l'immobilisation au lit entraîne la stase pulmonaire. Tous ces phénomènes sont des phénomènes vasculaires d'hyperhémie localisée qui favorisent le développement des germes déjà existant dans l'arbre bronchique.

Dans les suites opératoires de la gastrectomie nous voyons se différencier deux stades : l'un aseptique vascu-

laire d'origine nerveuse ; l'autre infectieux secondaire, surajouté au premier.

C'est la lésion traumatique faite sur les pneumogastriques qui déclenche la dilatation vasculaire. Nous avons insisté sur ce fait dans l'étude physiologique du X.

Sur un terrain si bien préparé, le germe n'a plus qu'à proliférer, c'est ce qu'il ne manque pas de faire.

Ainsi s'expliquent que les recherches bactériologiques des lésions pulmonaires post-opératoires n'ont fait trouver dans la majorité des cas que du pneumocoque ou du streptocoque, germes saprophytes toujours présents dans les voies respiratoires des sujet normaux.

On comprend de cette façon que les vieillards soient plus susceptibles de faire des complications post-opératoires, puisque leur poumon, moins bien ventilé, est certainement plus encombré de germes banaux ; il en est de même chez le sujet qui a présenté des affections pulmonaires. On retrouve le rôle du facteur épidémique qui profite du terrain favorable à son développement.

Enfin, on conçoit que chez l'enfant indemne ou presque de germes pulmonaires, les pneumopathies post-opératoires soient exceptionnelles.

Et ce sont ces phénomènes précoces que l'auscultation nous permet de déceler dès le lendemain de l'intervention, bien avant que se soient développées des lésions inflammatoires.

C. — *Nature anatomique de la lésion*
C'est de l'atélectasie

En déduction de ces considérations cliniques et expérimentales, il est possible d'imaginer le processus pathogénique et la nature anatomique grossière de la lésion.

Le traumatisme gastrique est une irritation directe du pneumogastrique, sur lequel naît un réflexe qui se transmet aux rameaux pulmonaires et entraîne :

1° *Une broncho-constriction*, accompagnée d'hypersécrétion, qui constituent un syndrome d'électasie ;

2° *Une vaso-dilatation* qui vient compliquer le premier phénomène.

On a donc, intriqués, des phénomènes d'atélectasie et de congestion pulmonaire. C'est ce qui explique l'image paradoxale qu'avait observée Olivier à la radio et où la compression du poumon, dont la densité paraît plus importante que dans l'atélectasie pure, entraîne un éclaircissement de l'image radioscopique.

C'est cette lésion primitive et aseptique d'atélectasie accompagnée d'hyperhémie qui constitue les premiers phénomènes d'obscurité respiratoire, sur lesquels il faudra agir rapidement sans attendre le développement secondaire de l'infection.

Ainsi, on peut diviser l'évolution de ces phénomènes qui compliquent les gastrectomies, en cinq stades successifs :

1° Stade *pré-opératoire* : où l'on a un poumon indemne et des germes saprophytes des voies aériennes.

2° Stade *du traumatisme opératoire* avec pour conséquence des lésions nerveuses.

3° Stade du *réflexe nerveux* : l'irritation du pneumogastrique fait naître le réflexe qui donne l'hypersécrétion, la broncho-constriction, l'hyperhémie avec hypo-ventilation.

4° Stade *post-opératoire* : la lésion anatomique est constituée. Elle est primitivement aseptique, mais...

5° Stade *infectieux,* le germe saprophyte du premier stade afflue sur le terrain transformé où il se développe.

CHAPITRE VIII

PROPHYLAXIE

Ces phénomènes pulmonaires précoces des gastrectomies sont, nous l'avons vu, un mécanisme d'ordre purement nerveux.

Les moyens thérapeutiques mis en œuvre contre eux prouvent encore cette théorie.

L'éphédrine, broncho-dilatateur, abrège considérablement ces complications en faisant disparaître les phénomènes d'atélectasie.

Les ventouses scarifiées diminuent la congestion.

La mécanique respiratoire, le lever précoce, activent la ventilation pulmonaire et font régresser les lésions.

Plus récemment, on a utilisé les inhalations de carbogène et les aérosols, qui par la pression intra-pulmonaire qu'ils provoquent, forcent la broncho-constriction et déplissent les alvéoles atélectasiées.

L'emploi de ces méthodes a toujours donné des résultats satisfaisants aux nombreux auteurs qui les ont préconisées. Mais des moyens purement mécaniques tels que ceux-ci sont sans effet sur des lésions inflammatoires.

Si ces moyens sont efficaces et utiles, il semblait cependant plus logique d'agir avant que les phénomènes ne se produisent.

C'est ce que réalise l'infiltration des pneumogastriques qui sont en quelque sorte « mis en vacances ». Le réflexe ne peut plus se produire ou est en tout cas, considérablement diminué.

La technique est très facile.

Il suffit, lorsque l'abdomen est ouvert d'infiltrer à leur sortie du diaphragme, de chaque côté de l'œsophage, les deux pneumogastriques, en injectant 25 centimètres cubes de novocaïne à 1 %.

Cette méthode a fait tomber dans de larges proportions le pourcentage des suites opératoires : de 46 % à 14 % d'après les statistiques que nous fournissons.

Certains cas cependant semblent réfractaires à la méthode et le docteur Duhart qui suit médicalement les opérés du docteur Dubourg, a pu constater quelques fois (7 fois), l'apparition de cette obscurité respiratoire d'une des bases pulmonaires, sur laquelle nous avons insisté. Mais tous ces cas ont été bénins. Cependant, c'est là le signe d'alerte qui indique le lieu d'évolution probable de la complication.

Il ne faut pas attendre pour agir.

Dès qu'il a pu déceler cette obscurité d'une des bases, le docteur Duhart fait immédiatement 1 cc. d'éphédrine sous-cutanée. En général, le lendemain tout est revenu normal.

Si quarante-huit heures après l'intervention, l'obscurité a fait place au souffle pneumonique que nous avons décrit, il injecte dans le poumon 40 à 50.000 unités de pénicilline. Cette injection est très facile. C'est une simple ponction pleurale que l'on prolonge dans le parenchyme pulmonaire. L'aiguille est piquée latéralement sur la ligne axillaire, dans la zone où l'on a le moins de chances de rencontrer des grosses bronches.

Lorsque l'on estime être dans le foyer ou ses environs, on pousse le liquide qui se répand dans les alvéoles.

Deux sortes de petits accidents peuvent se produire au moment de cette ponction :

1° La perforation d'une bronche; on déclenche immédiatement un réflexe de toux et le malade crache la pénicilline que l'on est en train d'injecter. Il suffit de retirer l'aiguille et de recommencer l'injection 10 à 12 heures après.

2° On a pu observer quelques petits pneumothorax à évolution favorable.

Cette injection peut être répétée le lendemain et en général trois injections suffisent à empêcher l'évolution des germes.

Enfin, si le malade crache abondamment l'injection intra-veineuse, d'une préparation à base d'essence de térébenthine est conseillée.

En conduisant ainsi la surveillance systématique des opérés, et en administrant la thérapeutique que nous indiquons ici, les complications pulmonaires des gastrectomies n'ont plus de suites fâcheuses.

CONCLUSIONS

L'étude de la physiologie du pneumogastrique et les résultats cliniques que nous apportons nous permettent de conclure que :

1° Au cours des suites de la gastrectomie, se dévelop pent des complications pulmonaires, dans des proportions beaucoup plus grandes que pour les autres opérations, même celles de l'étage sus-ombilical.

A notre avis, le traumatisme du X, en particulier les manœuvres de etraction, en sont responsables, car l'anesthésie, l'infection et toutes les autres causes invoquées, dvraient jouer pour les autres opérations.

2° Il faut donc que cette intervention comporte une manœuvre particulière, qui soit à l'origine de cette complication, manœuvre qui n'est pas nécessaire pour les autres opérations.

3° Le rôle physiologique du pneumogastrique, du point de vue pulmonaire, le caractère fugace, précoce et atélectasique de ces complications en sont le témoignage.

Ces notions n'ont pas pour objet d'écarter complètement et définitivement le rôle de l'infection (embolie, voie lymphatique trans-diaphragmatique), mais nous pensons que l'atélectasie, complication mécanique d'origine nerveuse, fait le lit de la complication infectieuse plus tardive.

4° L'infiltration du pneumogastrique par un anesthésique empêche ces complications ou les diminue dans des proportions considérables.

Nous insistons sur la nécessité de rechercher systématiquement ces signes précoces afin d'agir rapidement sur eux. C'est en les ignorant qu'on laisse se développer des lésions inflammatoires plus graves.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :

Le Doyen,
R. DUPÉRIÉ

Le Président,
LOUBAT

Bordeaux, le 16 Juillet 1947

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,
Le Recteur
A. MARCHAUD

BIBLIOGRAPHIE

Arnaud. — Signes de la pneumopathie post-opératoire (*Presse Médicale,* mars 1937).

Bardin et Brocq. — Les embolies pulmonaires post-opératoires. Conceptions nouvelles et déductions thérapeutiques (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie,* 23 janvier 1937).

Boiron (H.). — Contribution à l'étude de la flore microbienne des ulcérations gastro-duodénales et son rôle dans l'étiologie des complications pulmonaires post-opératoires. Prophylaxie de ses complications. *Thèse* de Bordeaux, 1933).

Bottin. — Complications pulmonaires post-opératoires (*Revue de Chirurgie,* 1936).

Bouthillier (J.). — Contribution à l'étude de la prophylaxie des complications pulmonaires en chirurgie gastrique (*Thèse* de Bordeaux, 1934).

Cutler et Hunt. — Complications pulmonaires post-opératoires (*Archives franco-belges de Chirurgie,* 1928). *ves franco-belges de Chirurgie,* 1928).

Dreyfus (J.-H.). — Encombrement bronchique et atélectasie pulmonaire des opérés (*Presse Médicale,* août 1937).

Duval et Binet (L.). — Etudes expérimentales sur la pathogénie de certaines complications post-opératoires (*Académie de Chirurgie,* juillet 1937, *Presse Médicale,* 21 novembre 1936).

Duval (P.). — L'infarctus pulmonaire post-opératoire (*Mémoire Académie de Chirurgie,* juillet 1937).

Funck-Brentanno et Bourdin (J.). — Novocaïne intraveineuse et embolie pulmonaire (*Annales de l'Académie de Chirurgie* de décembre 1942).

Henderson. — Atélectasie, collapsus pulmonaire et états analogues post-opératoires (*Müncher Medizinische Wochenschrift,* 21 janvier 1926).

Hertz (S.). — Le rôle du vague dans les complications pulmonaires après les interventions gastriques (*Thèse* de Paris, 1937).

Launoy. — Eléments de physiologie, 1re édition, Maloine, Paris, 1943.

Leriche et Fontaine. — Contribution à la physiologie du pneumogastrique (*Presse Médicale,* n° 7, 1929).

Martin (A.). — Complications pulmonaires post-opératoires chez l'enfant (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie,* 20 octobre 1937).

Olivier (Claude). — Pneumopathies post-opératoires précoces des interventions abdominales (*Thèse* de Paris, 1937)

Patel (J.). — Les grandes lignes actuelles du traitement des « embolies » pulmonaires post-opératoires dramatiques (*Presse Médicale,* 26 novembre 1938).

Philibert (R.). — Données actuelles sur l'atélectasie pulmonaire (*Thèse* de Bordeaux, 1939).

Policard. — Précis d'histologie physiologique. Doin, 1928.

— La plèvre. Masson.

— Le Poumon. Masson, 1938.

— Les bronches et le parenchyme pulmonaire. Masson, 1945.

Roger et Lecœur (J.). — Infarctus pulmonaires d'origine réflexe (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 4 juin 1943).

Rouvière. — Traité d'anatomie.

Santy (P.), Bérard (M.) et Bollivet (M.). — Un cas d'atélectasie pulmonaire post-opératoire vraie (*Annales de la Société de Chirurgie de Lyon,* 27 février 1942).

Santy (P.), Bérard (M.) et Galy. — Opacification pulmonaire transitoire post-opératoire (*Presse Médicale,* 17 juillet 1943).

Tondeur (F.). — Les complications respiratoires après les interventions chirurgicales (*Journal de Chirurgie et Annales de la Société Belge de Chirurgie,* 1937).

— Les complications pulmonaires post-opératoires (*Presse Médicale,* janvier 1938).

Villaret, Justin-Besançon et Bardin. — Les embolies pulmonaires expérimentales. Etude clinique et premiers résultats physiologiques (*Annales de Médecine,* n° 4, avril 1935).

— Prévention de la mort subite par embolie pulmonaire expérimentale (*Compte rendu Société de Biologie,* n° 4, 25 janvier 1936).

— Physio-pathologie des accidents mortels consécutifs aux embolies pulmonaires (*Société médicale des Hôpitaux,* 5 juin 1936).

— Etude critique des conceptions actuelles sur les embolies et infractus viscéraux et en particulier sur les embolies pulmonaires (*Presse Médicale,* 30 mai 1936)

TABLE DES MATIERES

Introduction 13

CHAPITRE PREMIER

Les gastrectomies sont suivies d'un nombre exceptionnellement élevé de complications pulmonaires 15

CHAPITRE II

Comment se présentent ces complications 17

CHAPITRE III

Raisons particulières qui peuvent expliquer ces suites opératoires 23

CHAPITRE IV

Rôle du système nerveux et physiologie du pneumogastrique 27

CHAPITRE V

Recherches expérimentales 33

CHAPITRE VI

Résultats cliniques 35

CHAPITRE VII

Théorie pathogénique 43

CHAPITRE VIII

Prophylaxie 49
Conclusions 53
Bibliographie 55